

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No
199

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Odette POU GEOISE

Née le 6 mai 1907 à Dijon (Côte-d'Or)
Diplômée de l'Ecole de puériculture de Paris

LA MORT RAPIDE A L'HOPITAL
DES
NOURRISSONS ECZÉMATEUX

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MÉDECINE

1933

100

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Odette POUGEOISE

Née le 6 mai 1907 à Dijon (Côte-d'Or)

Diplômée de l'Ecole de puériculture de Paris

**LA MORT RAPIDE A L'HOPITAL
DES
NOURRISSONS ECZÉMATEUX**

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MÉDECINE

1933

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST
Physiologie.	Léon BINET
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DEGREZ.
Bactériologie.	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECCURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	MAUCLAIRE
Professeurs sans chaire.	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BROcq. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GAUDART D'ALAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LARBE (Henri). . . . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). . . . Pathologie médicale.
 Oto - rhino - laryngologie.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale
 RICHET. Physiologie.
 SANNIE. Chimie biologique.
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIERS. Pathologie expérimentale.
 VALLERY-RADOT
 (Fasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. . . . Parasitologie.

MM.

RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI.Clinique médicale.	MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
CHIRAY.Clinique médicale.	PROUST.Clinique chirurgicale.
DU VOIR.Clinique médicale.	SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
BASSET.Clinique chirurgicale.	LE LORIER.Clinique obstétricale.
CHEVASSU.Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL.Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.Clinique chirurgicale.	METZGER.Clinique obstétricale.
	GUENIOT

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
sans chaire.		l'adulte pour les accidentés du travail, les
FREY.		mutilés de guerre et les infirmes adultes.
CHAILLEY-BERT.		Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.		Education physique.
WEILL-HALLÉ.		Radiologie clinique.
		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND MÈRE

En gage de ma respectueuse reconnaissance
et de ma profonde affection...

A MON PÈRE
A MA MÈRE

Avec l'expression de toute ma tendresse.

A MA SŒUR CHÉRIE

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE
Monsieur le PROFESSEUR LEREBoullet
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR d'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE DE
LA PREMIÈRE ENFANCE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN A L'HOPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui m'a proposé le sujet de cette thèse
et a bien voulu en accepter la présidence :
témoignage de gratitude, de respectueux
attachement et d'entier dévouement.

A Monsieur le Docteur WEILL-HALLÉ
DIRECTEUR-ADJOINT DE L'ÉCOLE DE PUÉRICULTURE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En remerciement des notions de Pédiatrie
acquises à l'Ecole de Puériculture.

A Monsieur le Docteur BIDOU
MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL SAINTE-ISABELLE
CHEF DU LABORATOIRE CENTRAL DE RÉCUPÉRATION
FONCTIONNELLE A LA SALPÊTRIÈRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur THALHEIMER
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de ma bien vive gratitude

A MONSIEUR ET MADAME JEAN GIRAUD
DE LA FONDATION DEUTSCH de la MEURTHE
CITÉ UNIVERSITAIRE DE PARIS

Avec l'assurance de mon respectueux
dévouement.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET
DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'AMIENS

A MON JURY

INTRODUCTION

La mort qui surprend brutalement les nourrissons hospitalisés pour des lésions d'eczéma banal, bien que peu étudiée dans les traités classiques, ne devait pas manquer de retenir l'attention des dermatologistes et des pédiâtres. Elle leur pose en effet des problèmes de thérapeutique et de pathogénie, que ne résout pas toujours l'autopsie la plus complète.

A l'occasion de cas semblables à ceux publiés dans la littérature depuis quelques années, notre Maître, le Professeur Lereboullet a jugé opportun de rappeler cette notion déjà énoncée de la mort subite ou rapide du nourrisson eczémateux à l'hôpital. Le sujet de notre thèse sera donc l'étude de ces accidents graves, généralement mortels qui constituent un syndrome véritablement propre au nourrisson atteint d'eczéma.

Il faut, en effet préciser que toute mort survenant chez un eczémateux n'est pas imputable à l'eczéma. Il existe de nombreuses causes de mort inopinée chez l'enfant. La responsabilité de la dermatose ne doit être envisagée que si le tableau clinique des accidents, ayant précédé la mort, est identique à celui dont l'individualité bien établie est exposée dans ce travail.

Après avoir rappelé les différents facteurs de mortalité subite chez l'enfant en général, nous envisagerons donc spécialement cette étude de l'eczéma mortel. : brièvement au point de vue historique, plus longuement aux points de vue clinique et pathogénique. Nous essayerons de déterminer les circonstances d'apparition des accidents d'après quelques observations recueillies, tant dans la littérature que dans le service hospitalier de M. le Professeur Lereboullet, observations malheureusement souvent incomplètes, la rapidité avec laquelle se déroulent les faits ne permettant souvent pas de se livrer à d'intéressantes recherches qui pourraient peut-être éclairer les données pathogéniques.

Puis, rapportant les différentes théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer cette mort brutale, nous envisagerons plus spécialement celle du choc anaphylactique, la plus séduisante à l'heure actuelle et nous tirerons de cette étude les conclusions logiques que l'on devrait toujours avoir présentes à la mémoire et que nous résumons dès maintenant : il faut refuser le plus possible l'admission à l'hôpital d'un nourrisson eczémateux, ne l'admettre qu'en prévenant sa famille des dangers qu'il encourt, et le surveiller alors avec une attention toute spéciale pour essayer d'empêcher l'éclosion des accidents brusques et dramatiques qui trop souvent entraînent la mort ; il est quelques précautions faciles à prendre sur lesquelles nous insisterons, et qui ont peut-être une certaine valeur préventive.

Que le Professeur Lereboullet, qui nous a guidée au

cours de ce travail, trouve ici l'expression de notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli, et pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués.

CHAPITRE I

LES MORTS SUBITES OU IMPREVUES CHEZ L'ENFANT

MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet présentèrent un excellent rapport sur « les morts subites ou imprévues chez le nourrisson » au Sixième Congrès des Pédiâtres de langue française, qui eut lieu, à Paris, du 30 septembre au 2 octobre 1929 .

Nous emprunterons donc largement à ce travail pour essayer d'énoncer rapidement les principales causes de mort chez le nourrisson.

Rappelons tout d'abord que ces auteurs en accord avec la majorité des auteurs et avec nous-même, désignent sous le terme de mort subite :

1° Les morts instantanées, non précédées de phénomènes agoniques ;

2° Les morts rapides, mais précédées de phénomènes agoniques ;

3° Les terminaisons insolites par leur brusquerie d'affections antérieurement diagnostiquées.

Dans la classification étiologique que nous rapportons,

nous laissons donc de côté, les morts subites survenant chez les nouveaux-nés, dans les premières heures de la vie et relevant de causes obstétricales, les morts survenant après des intoxications ou des injections de serum thérapeutique enfin les morts subites post-opératoires.

I. — La mort subite par lésion d'un organe déterminé

A. *La mort subite par lésions de l'appareil circulatoire*

L'autopsie seule en général, permet de reconnaître les lésions en cause : affections congénitales, péricardites purulentes à pneumocoques généralement, myocardite d'origine infectieuse ou plus rarement : rupture du cœur par abcès embolique, rupture d'anévrysme ou cœur gras.

B. — *La mort subite par lésions de l'appareil respiratoire*

L'obstruction des voies aériennes par un corps étranger venu de l'extérieur ou de l'intérieur, le coryza, les bronchites capillaires, les broncho-pneumonies surtout, sont les principaux facteurs de mort. Une hémoptysie foudroyante, une vomique asphyxique, une tuberculose ganglio-médiastine rapidement mortelles sont affaires d'exception. Une pneumonie, une pleurésie, ne peuvent être que l'occasion d'accidents mortels par choc consécutif à une ponction exploratrice.

C. — La mort subite par lésions du système nerveux.

Si les convulsions sont extrêmement fréquentes chez le nourrisson, précédant souvent la mort, elles n'en sont généralement pas responsables.

Méningite tuberculeuse, méningite aiguë, hémorragie cérébrale, ramollissement cérébral, abcès du cerveau ou du cervelet, tumeur cérébrale se rencontrent d'ailleurs assez peu fréquemment aussi ; seule l'hémorragie méningée, est plus fréquente, mais elle n'est que la conséquence d'un traumatisme obstétrical lequel reste le facteur essentiel de mort.

D. — La mort subite par lésions des glandes endocrines

Les lésions du *corps thyroïde* sont très rares. Les *surrénalites*, les hémorragies des surrénales sont plus fréquentes et sont à l'origine de bien des cas de mort subite, au cours de certaines infections aiguës, comme la diphtérie ; quant à la maladie d'Addison, elle ne tue généralement pas le nourrisson. Quant à l'hypertrophie du *thymus*, on l'a rendue bien souvent responsable de mort subite, l'accusant : ou bien de provoquer la mort par compression des organes voisins : trachée, bronches, cœur, vaisseaux, nerfs, ou bien d'agir selon un mécanisme non élucidé encore actuellement, chez des sujets vago-toniques ou lymphatico-thymiques, provoquant la terminaison fatale par syncope ou asphyxie.

Quant aux lésions des *glandes parathyroïdes*, on les a accusées d'être la cause de la mort subite dans la spasmophilie, peut être d'ailleurs ne seraient-elles pas seules responsables de cet accident dramatique.

E. — *La mort subite par lésions de l'appareil digestif.*

Ulcère de l'estomac, ulcère du duodénum, occlusion ou obstruction intestinale, diarrhée cholériforme, migration d'un lombric de l'intestin, dans le larynx ont pu être reconnus responsables, mais en général, seul l'abcès rétro-pharyngien est une cause importante de mort subite.

F. — *La mort subite par lésions des reins.*

La néphrite chronique est inconnue chez le nourrisson, la néphrite aiguë est exceptionnelle, des lésions rénales pourraient-elles agir dans des cas de convulsions se terminant par la mort ? Question non résolue.

II. — La mort subite dans les maladies infectieuses aiguës

La mort subite s'observe surtout au cours de fièvre typhoïde, de diphtérie, de scarlatine, encore les cas sont-ils peu nombreux, dans la rougeole et la varicelle : c'est l'exception.

III La mort subite dans la syphilis congénitale

La mort survenant chez les héredo-syphilitiques, reconnue depuis longtemps, peut survenir chez des enfants à symptômes cliniques plus ou moins manifestes, ou bien n'être expliquée que par la constatation de signes anatomo-pathologiques ou enfin demeurer mystérieuse dans sa pathogénie.

IV. — La mort subite de cause indéterminée

Il existe aussi des cas assez nombreux où nulle explication ne peut donner la solution du problème : tels ces cas de mort avec cyanose par accès d'apnée subit chez les débiles, ou ces cas où le syndrome pâleur et hyperthermie semble devoir les rattacher aux faits étudiés par M. Canuyt et par M. Ombrédanne chez les nourrissons opérés. Ce dernier syndrome a d'ailleurs certains points de contact avec la mort subite des exzémateux.

V. — La mort subite dans l'eczéma

Nous en arrivons maintenant à l'étude particulière de notre sujet : mort subite ou rapide chez l'enfant exzémateux, cet exposé n'ayant servi qu'à préciser notre point de vue.

CHAPITRE II

LA MORT INOPINÉE DANS L'ECZEMA

Historique

L'influence que les maladies cutanées peuvent exercer sur l'état général des malades et les dangers qui peuvent découler de traitements locaux intempestifs sont deux notions connues depuis des siècles.

Hippocrate lui-même en écrivant : « Il est des maladies qu'on ne peut guérir et d'autres dont il vaut mieux ne pas tenter la guérison, car on s'exposerait à occasionner le transport de la matière morbifique sur des parties qui en seraient lésées et la nature pourrait y succomber », devait déjà penser aux affections cutanées.

La mort subite au cours de l'eczéma ne fut, par contre, signalée qu'au XVII^e siècle. C'est Zacutus Lusitanus qui, le premier, s'éleva contre les médecins imprudents qui appliquaient des onguents, pouvant amener la mort. Durant deux siècles, les médecins restèrent alors dans cette crainte d'accidents graves dus à la suppression de cet émonctoire qu'il faut respecter et de cette époque, datent certaines pratiques populaires. « La

toque des Bretons, le chapeau des Bourguignons, la gourme vulgaire... furent longtemps regardés comme des émonctoires auxquels il était interdit de toucher ». En 1816, Raymond signala des accidents d'épilepsie chez un enfant eczémateux, puis la question resta dans l'oubli.

Devergie, Aran, Bonin, Vernet, Moussé, Bontemps n'y font aucune allusion. En 1881, Gaucher publia un cas de mort rapide au cours de l'eczéma chez un adulte. Dès lors, Baginsky, Grancher, Hardy rapportèrent des observations de mort chez des enfants eczémateux, ils attribuèrent la mort à des phénomènes probables de toxi-infection.

Rien de précis n'était énoncé au point de vue étiologique et pathogénique. En 1890 seulement la question entra dans une période de recherches et d'études dans cette voie.

Kaposi, Guaita, Ferreira et l'Ecole Italienne, puis Bernheim Karrer, Wyss, Marfan, Hulot, Saurain, publièrent des observations où ces auteurs tendaient à montrer que la mort rapide dans l'eczéma était due à une infection aiguë à porte d'entrée cutanée.

En 1901, à la réunion des pédiâtres de Dusseldorf, une nouvelle hypothèse fut émise par Castenholz qui crut voir dans des troubles de respiration cutanée consécutifs à l'application d'onguents la cause des accidents.

En 1904, Feer, ayant observé l'état thymo-lymphatique de Paltauf, essaya d'expliquer ainsi un certain nombre de morts.

En 1905, Bernheim Karer crut trouver dans des

lésions de myocardite la pathogénie des accidents. Puis furent publiés les travaux de Hudelot, Brelet, Maille Boulloche et Grenet, Guinon et Pater, tous ces auteurs soutenant la théorie de l'auto-intoxication ou de l'insuffisance hépato-rénale.

MM. Hutinel et Rivet ayant observé 7 cas de mort subite d'eczémateux à l'hospice des Enfants Assistés, de 1906 à 1907 émirent alors l'hypothèse de la théorie infectieuse et exposèrent leurs conceptions dans un célèbre Mémoire paru en janvier 1909.

La même année, MM. Marfan et Jean Hallé firent une communication à la Société de Pédiatrie à l'occasion d'un nouveau cas.

En 1921, Sinamark s'occupa de la question ; à signaler aussi en 1924, les travaux de Hudelo et Louet puis la thèse de Bantchewsky, des articles d'Aubon de Blechmann.

En janvier 1929, le Professeur Lereboullet insista sur les dangers qui menacent les nourrissons eczémateux admis à l'hôpital, il y revint quelques mois plus tard en discutant la pathogénie des accidents au 6^e Congrès des Pédiâtres de langue française.

MM. Péhu et Mestrallet avaient apporté en mars 1929 une statistique d'hospitalisation portant sur 22 cas. Enfin, MM. Gaté, Bossonet, Michel, Croizat, Dechaume, à l'occasion de nouveaux cas observés communiquèrent leurs considérations sur la pathogénie et le résultat de leurs recherches anatomo-pathologiques.

Pour la première fois des lésions de l'encéphale furent

trouvées à l'autopsie d'enfant eczémateux mort rapidement.

Telles sont à ce jour, brièvement résumées, les données historiques relatives à cet important chapitre de pathologie infantile.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Quel est le tableau clinique de ces accidents graves que l'on voit survenir chez les nourrissons eczémateux admis à l'hôpital ? En quelles circonstances apparaissent-ils ? Quels sont-ils ? Ont-ils toujours la même évolution, et la mort, fatalement, est-elle leur terminaison ?

Pour répondre à ces questions, nous avons étudié de nombreuses observations. Or, nous avons tout de suite constaté que généralement les cas pouvaient se superposer, aussi n'avons-nous recueilli ici que les plus intéressants, ceux pour lesquels une hémoculture ou une autopsie pratiquée a pu nous donner quelque lumière sur la pathogénie des accidents, question qui reste toujours d'actualité, si celle du diagnostic de ce syndrome est maintenant bien résolue.

Disons donc, tout d'abord, que deux formes cliniques groupent les manifestations essentielles de l'évolution dramatique et soudaine de l'eczéma mortel du nourrisson.

1^o La mort subite.

C'est une éventualité rare. Elle surprend un enfant généralement en bonne santé apparente, mais porteur d'un eczéma étendu. Aucun symptôme anormal ne peut faire pressentir la mort imminente. Brusquement en effet, le nourrisson accuse un malaise, il pâlit s'agite, son poulx file, et en quelques secondes, la mort a fait son œuvre. Aucun traitement n'a pu être institué : c'est l'accident foudroyant contre lequel on n'est pas armé. Sous cette forme vraiment subite, il est exceptionnel.

2^o La mort rapide.

C'est le cas le plus fréquent. En quelques heures et parfois en quelques minutes, se déroulent les événements caractérisés par l'apparition de quelques symptômes à peu près toujours identiques, et apparaissant suivant le même rythme. La description du drame a été faite, en 1909, par MM. Hutinel et Rivet d'une façon si précise qu'à l'heure actuelle encore, rien n'est à changer à ce tableau.

« Il s'agit ordinairement d'enfants de moins d'un an, gros et gras, le plus souvent, porteurs depuis longtemps de ces placards eczémateux qu'on rencontre surtout chez les nourrissons suralimentés. Cet eczéma suintant envahit la face, le pourtour des oreilles, le cuir chevelu et se retrouve parfois en faches disséminées sur le reste du corps. Sur la face, il est partiellement recouvert de croûtes. Le cuir chevelu est le siège d'un impétigo confluent auquel les parents se gardent bien

de toucher. On se contente tout au plus de le recouvrir de compresses aseptiques, et d'un masque de taffetas. Et cependant, la nuit suivante, la température monte brusquement à 40°, 41° en même temps, l'enfant pâlit, et l'eczéma semble disparaître. La respiration s'accélère devient saccadée, irrégulière, le pouls s'affole, devient arythmique ou incomptable., des convulsions apparaissent et la mort survient après quelques heures d'une hyperthermie énorme. Les bains frais ne procurant que des rémissions passagères et insignifiantes ».

Etudions maintenant en détail les observations et précisons tout d'abord avant d'envisager le syndrome lui-même les circonstances dans lesquelles il apparaît.

a. Comme -M. Hutinel l'avait déjà noté autrefois, *la mort survient en général au cours de la première année.* Sur les 9 nourrissons hospitalisés qu'il observa, et qui firent de graves accidents : 6 moururent et leur âge était compris entre 5 et 12 mois.

Nous-mêmes avons relevé les âges suivants dans les observations de :

MM.Lereboullet : 4 mois 1/2, 6 mois, 6 mois.

Péhu, 4 mois, 6 mois, 9 mois.

Gaté : 6 mois, 6 mois 1/2.

Marfan : 4 mois.

Turquétty : 6 mois, 9 mois.

Hudelo : 4 mois, 8 mois

Von Pettheo : 1 mois 1/2, 2 mois, 3 mois, 5 mois
10 mois, 11 mois.

b. *En quelle saison voit-on survenir ces faits tragiques ?*

Pour M. Moro, ce serait au printemps, Bernheim, Karrer accuse plus volontiers l'automne, pour notre part, il nous a semblé qu'en toute saison peuvent apparaître les accidents.

c. Influence de la constitution des enfants.

Elle a été invoquée par certains auteurs. Ce sont, disent-ils, les enfants gros et gras, présentant un habitus pâteux, un léger degré de rachitisme, des adénopathies cervicales ou autres, tous signes caractéristiques de l'état thymo-lymphatique de Paltauf, qui sont le plus souvent victimes des accidents.

S'il est vrai qu'il s'agit en général de beaux enfants, bien potelés, il ne faut point conclure, de ce fait, à l'intervention constante de cet état thymo-lymphatique d'interprétation si difficile, dans l'étiologie et la pathogénie de la mort subite ou rapide du nourrisson eczémateux comme nous le verrons plus loin.

d. Y a-t-il quelques rapports entre l'apparition des signes généraux graves et la modification des signes locaux?

Evidemment oui, d'après les observations des auteurs et en particulier d'après la publication de MM. Boulloche et Grenet, relative à un cas de collapsus grave chez un enfant de 14 mois, porteur depuis l'âge de un mois d'un eczéma, étendu de la face, et qui présenta lors de la disparition du suintement de sa lésion, de la fièvre des troubles digestifs, tous symptômes prémonitoires d'un état de torpeur profonde, avec pâleur, qu'aucune lésion organique ne peut expliquer. Cette aggravation sembla si nettement en rapport avec l'atténuation locale

que la révulsion cutanée fut appliquée pour faire réapparaître l'éruption. Et, de fait, l'eczéma reparu, l'état général s'améliora rapidement. Quelques temps après un nouveau balancement entre les symptômes eut lieu, mais tout se termina favorablement.

Mais nous nous garderons de conclure de ces faits que l'évolution locale favorable est responsable de l'aggravation de l'état général.

Quelques observations de mort subite ne mentionnent point, en effet, de modifications locales de l'eczéma et, d'autre part, on a pu constater une fois que si la peau semblait s'aplanir, le doigt sentait encore une infiltration manifeste, et, puisque le derme restait ainsi atteint, la disparition des lésions était plus apparente que réelle, une vaso-constriction périphérique était l'agent trompeur.

D'ailleurs, l'échec de la révulsion cutanée en bien des cas, semble confirmer cette conclusion.

e. Considérons maintenant les rapports qui existent entre l'apparition des accidents et l'évolution de l'eczéma en général, c'est-à-dire entre le début du syndrome mortel et l'âge de la dermatose d'une part ; et d'autre part entre le temps d'hospitalisation et la mort elle-même : nous toucherons ainsi à l'un des facteurs étiologiques les plus importants : le rôle de l'hospitalisation dans la genèse du drame.

1° Les accidents apparaissent chez des *enfants porteurs d'une dermatose déjà ancienne.*

L'eczéma évoluait depuis :

Observations de MM.

Lereboullet : 3 mois 1/2 ;

Péhu : 2 mois, 3 mois, 5 mois, 7 mois, 13 mois ;

Marfan : 9 mois ;

Von Pethéo : 1 mois 1/2, 2 mois, 4, 5, 8 mois, un
seul cas : 10 jours.

Cette notion d'intervalle pouvant varier de quelques semaines à quelques mois, a une grande importance puisqu'elle peut nous expliquer peut être comment se modifie l'organisme du nourrisson qui devient un être sensibilisé, capable d'être victime d'accidents de choc, comme nous le montrerons au point de vue pathogénique.

2° *Combien de temps après l'hospitalisation apparaissent les accidents ?*

Fort nombreux sont les cas où c'est, dans les vingt quatre heures, que se produisit l'issue fatale, ou bien dans les deux ou trois premiers jours, ou dans le cours de la première semaine d'hospitalisation. Mais ce n'est pas là une règle générale et dans la statistique publiée par M. Péhu, la mort s'est produite, deux fois au bout de 12 jours, une fois au bout d'un mois, une fois après 4 mois 1/2 de séjour et une fois après 8 mois d'hospitalisation. Quel est donc le rôle de ce facteur d'hospitalisation ?

MM. Hutinel et Rivet, dans leur mémoire de 1909, ont soutenu le rôle du milieu hospitalier qui agirait par infection. Depuis, le Professeur Hutinel a abandonné l'idée du rôle de l'infection et a récemment défendu la théorie anaphylactique.

M. Sédillot, lui, pense que l'eczémateux à l'hôpital voit brutalement se modifier les conditions de suintement, c'est-à-dire d'activité de son eczéma, chez lui, moyen libérateur, et meure d'intoxication suraiguë.

Pour M. Péhu, l'infection nosocomiale ne semble pas avoir déterminé les accidents qu'il observa dans ses services hospitaliers.

Avec notre maître, le Professeur Lereboullet, nous estimons que le milieu de la salle d'hôpital agit dans la genèse des accidents, de différentes façons, par ses différentes conditions d'aération, de température, de degré hygrométrique, et par la quantité énorme de substances protéiques d'origine microbienne contenues dans son atmosphère et respirées par l'enfant. Nous exposerons nos conceptions à ce sujet lorsque nous essayerons d'expliquer le mécanisme de la mort rapide.

Ces quelques points d'étiologie étant définis, étudions le syndrome lui-même.

Trois signes capitaux s'observent dans tous les cas :
la pâleur extrême du nourrisson,
son asthénie profonde,
une élévation brusque de sa température.

Les autres symptômes sont plus inconstants : troubles respiratoires, cardiaques, nerveux, urinaires et digestifs.

La pâleur.

C'est souvent le premier signe observé. Il est naturel en effet que l'attention soit immédiatement attirée

par la brusque transformation du facies de l'enfant. Celui-ci, au teint plutôt animé, par suite de son eczéma devient subitement pâle, d'une pâleur extrême. Rapidement, le nourrisson présente un aspect blafard, ses yeux se cernent d'un halo bleuâtre, s'excavent, parfois on constate du myosis, un aspect vitreux de la cornée, une légère cyanose des lèvres, des joues, et, concomitamment un refroidissement des extrémités qui deviennent violacées. Cette lividité accompagne la disparition brusque de l'eczéma. Nous n'insisterons pas sur ce point, déjà signalé. Disons cependant que cette modification locale persiste après la mort, et que l'examen post-mortem ne révèle bien souvent aucune trace de la lésion primitive de la peau.

L'asthénie.

A la période d'état, le signe le plus inquiétant est l'état d'adynamie extrême de l'enfant. Si parfois, à son entrée à l'hôpital, le nourrisson agité présentait vraiment le type de l'eczéma nerveux de Unna, cet eczéma qui empêche tout sommeil mais ne semble point nuire à l'état général, dès lors, il ne s'agite plus. Immobile, prostré, foudroyé, il est en état de collapsus. Les excitations extérieures restent même en général sans réponse. Cet état ataxo-adynamique révèle d'ailleurs l'état fébrile de l'enfant.

La température.

C'est un moyen de pressentir la gravité du syndrome observé.

En quelques heures, elle s'élève de 37° à 40°, 41° et même 42°. Sans rémission, elle révèle l'évolution fatale. Elévation brusque : évolution rapide. Les seuls cas où on l'a vu osciller furent des cas non mortels, car nous devons préciser dès maintenant que l'évolution qui se fait en général vers la mort peut néanmoins après des périodes alternantes d'aggravation et de rémission, aboutir à la guérison.

Considérons maintenant les symptômes inconstants. Parmi eux, les *troubles respiratoires* semblent les plus fréquemment observés. Respiration brève, superficielle qui s'accélère progressivement, polypnée, dyspnée avec battement des ailes du nez et cyanose des extrémités, parfois même rythme de Cheynes-Stokes, haleine acétonémique et, à l'auscultation pour expliquer ces signes : rien ou presque rien : quelques râles plus ou moins intenses et qui ne peuvent être invoqués pour expliquer l'aggravation de l'état général.

Au point *de vue circulatoire*, le pouls petit, hypotendu s'accélère aux approches de la mort ; battant à 120, 140, 160, il devient filiforme, arythmique et incomptable ; il accompagne, ainsi modifié, le changement perçu par l'auscultation du cœur, les bruits jusqu'alors bien frappés s'étant brusquement assourdis.

Les *troubles nerveux* sont observés seulement lorsque l'évolution n'est pas trop rapide. Ce sont le plus habituellement des convulsions, suivies ou non de contractions et réalisant parfois une véritable crise d'éclampsie.

Au point *de vue digestif*, peu de chose à signaler quelques vomissements, de la diarrhée intense, mais

rarement sanguinolente, dans des cas non mortels ; un seul point à considérer, non souligné jusqu'à présent, et qui a cependant de l'importance : une baisse de poids accusée, n'avons-nous pas relevé un amaigrissement de 500 grammes en deux jours (Observation du Professeur Lereboullet) et dans une observation de M. Péhu, semblable fait : en une semaine, fonte de 600 grammes.

L'on a rencontré, aussi des *modifications urinaires* : albuminurie, hématurie, cylindrurie, granuleuse, même de l'anurie, c'est exceptionnel, disons-le bien.

Tel est le tableau général des accidents observés.

Considérons maintenant en combien de temps se déroulent les faits.

Depuis l'apparition d'une impression de malaise accusé sur le facies du nourrisson jusqu'à la mort on a noté habituellement cinq heures, mais là n'est point une règle absolue ; c'est en quelques minutes parfois un quart d'heure, une demi-heure que tout se passe, à moins au contraire que l'évolution ne se prolonge au delà d'une journée. C'est dans cette éventualité que l'on peut alors constater de véritables balancements entre les modifications locales et les altérations de l'état général.

Un dernier point est à envisager : la fréquence de ce syndrome.

Certains auteurs pensent que les cas ne seraient pas très fréquents. M. Gaté en a observé deux en trois années quoique des nourrissons eczémateux soient hospitalisés en son service ; par contre M. Péhu, a vu survenir cinq accidents mortels sur vingt-deux cas, en une période de six mois.

Il semble y avoir là discordance d'opinions, mais peut-être ne sont ce point justement dans les mêmes conditions que sont hospitalisés les enfants, d'autre part seuls les eczémateux « vrais » sont victimes des accidents, or depuis que les faits ont été signalés, on s'est abstenu d'en hospitaliser, d'autant plus que leur état général satisfaisant ne réclamait aucun soin particulier et de plus lorsque la mort subite se produisait, ignorant la possibilité d'existence d'un syndrome particulier, les observateurs ne la rapportaient à aucune cause. Mais actuellement l'individualité de ce syndrome est faite, son existence clinique reconnue, quelle peut en être l'interprétation, c'est ce que nous allons considérer. après avoir rapporté vingt-deux cas d'accidents mortels chez des nourrissons hospitalisés, dont les observations compléteront et préciseront ce que nous venons de dire.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur Lereboullet)

Un enfant de six mois est amené par sa mère à la consultation des Enfants assistés, le 17 décembre 1928. Il présente un eczéma suintant de la face et des membres inférieurs qui s'est développé depuis l'âge de deux mois et demi. Cet eczéma vésiculeux qui couvre le front, les joues, fortement impétiginisé d'ailleurs autour de la bouche et derrière le lobule de l'oreille, désolé la mère qui ne peut arriver à le soigner seule. Elle vient de perdre son mari, elle vit aux Baraques Jourdan avec deux autres enfants âgés de 7 ans 1/2 et de 12 ans 1/2. Elle a perdu 4 enfants déjà, le premier à l'âge de 18 mois de broncho-pneumonie, complication de coqueluche, le deuxième de convulsions, au même âge, le troisième de rougeole et broncho-pneumonie, le 4^e à 11 mois de la même façon, et c'est instantanément qu'elle demande d'entrer à l'hôpital avec son nourrisson (actuellement à l'allaitement mixte) pour se reposer un peu et mettre en dépôt temporaire les deux autres enfants. Nous la prévenons des dangers de l'hospitalisation mais nous cédon's aux instances et l'enfant entré le 18 décembre au Pavillon Pasteur.

Les premiers jours, tout semble bien aller, la température varie entre 36°5 et 37, l'allaitement est réglé, et le traitement local se borne à des pansements humides protégeant les lésions. L'eczéma commence à s'améliorer lorsque le 23 décembre, six jours après l'hospitalisation, l'enfant pâlit brusquement,

les manifestations cutanées semblent s'atténuer considérablement, il a une courte syncope, quelques secondes, puis tout revient à la normale et dans la journée l'eczéma a de nouveau des caractères relativement accusés.

Le 24, vers 9 h. du matin, la pâleur reparaît. Une nouvelle syncope survient, cette fois définitive. On remarque à nouveau la décoloration de l'eczéma. La température était un peu auparavant de 37°5. Aucun phénomène convulsif n'est noté

Donc mort rapide par syncope, survenue le 7^e jour après l'entrée et dont nous n'avons pu rechercher plus avant les causes, opposition ayant été faite à l'autopsie.

OBSERVATION II

(*Service du Professeur Lereboullet*) inédite.

L... Lucienne, âgée de 4 mois 1/2, pesant 4 kg. 490 et mesurant 54 cm. 5, donc hypotrophique, entre le 5 juin 1931 en dépôt à l'Hôpital des Enfants Assistés.

Elle présente de vastes placards d'eczéma peu rouge peu suintant, au niveau du menton, du cou, dans la région sus-mammaire et sur les épaules, surtout à gauche. Quelques lésions de prurigo sont observées à la périphérie des lésions eczémateuses, ainsi que de l'eczéma séborrhéique au niveau du cuir chevelu, de l'eczéma sec sur les régions abdominales et lombaires et de l'erythème intertrigo au niveau du siège.

L'état général est bon, pas de signe de rachitisme, l'examen des différents viscères est normal. On note seulement un peu de pâleur de la face.

Un traitement anodin de l'eczéma par le mélange vaseline et lanoline est institué.

Brusquement le 8 juin, trois jours après le début de l'hospitalisation, l'enfant est agitée, se plaint, mais n'a pas de convulsions. La température est à 38 °. Pas de troubles digestifs, mais pâleur marquée de la face et disparition totale de l'eczéma. Une perte de poids de 200 grammes en 24 h. est constatée. Le 9 la température est redevenue normale,

Le poids reste stationnaire. On sinapise l'enfant.

L'eczéma reparaît, mais moins intense qu'à l'entrée. Dans l'après-midi menace de convulsions obligeant à suspendre la sinapisation.

Le 10 au matin, l'eczéma a disparu de nouveau. La tempé-

rature est à 39 ° 8. Pâleur marquée du visage. Pouls irrégulier à 140, l'enfant agitée crie. L'état général est profondément touché.

Le 10 au soir, la température est à 40°5. agitation marquée.

Le 11, température à 39°. Perte de poids de 500 gr. en 48 heures. Eczéma totalement disparu malgré les bains et enveloppements humides. Aspect marbré des joues. Altération très accentuée de l'état général ; état ataxo adynamique complet.

L'enfant presque agonisante a été enlevée de l'hôpital par sa famille.

OBSERVATION III

(*Servide du Professeur Lereboullet*) inédite

Un enfant de six mois, bien portant, présentant au niveau de la face, un eczéma très suintant, même impétiginisé, par places, est examiné un samedi matin à la consultation. L'on demande l'hospitalisation, pour des raisons d'ordre social. La possibilité d'accidents consécutifs à l'hospitalisation est envisagée, cependant l'enfant est admis au début de l'après-midi. La journée se passe sans incidents, lorsque brusquement à 5 heures, l'enfant pâlit, la température s'élève brusquement à 40° dans les heures qui suivent. Le suintement de l'eczéma s'atténue, puis la disparition totale de la lésion s'effectue. L'enfant est prostré, dyspnéique, son visage est livide.

Bientôt des convulsions apparaissent et l'enfant meurt le dimanche à 5 heures du matin.

Vu la rapidité de ce drame, aucun autre détail ne put être noté, la veilleuse de nuit seule ayant été témoin des accidents.

Extrait de la statistique d'hospitalisation de nourrissons eczématcux. — Service du Dr Péhu à Lyon¹.

22 Enfants hospitalisés : 5 cas de mort survenue inopinément.

OBSERVATION IV

(*Hôpital Debrousse*)

G.... P... entre le 18 juillet 1923. A l'examen, on note au niveau de la joue droite, une légère rougeur de la peau en

1. Nous remercions M. le Dr Péhu de l'amabilité avec laquelle il a mis ces documents à notre disposition.

placard, sur lequel se détachent quelques points vésiculeux. Le 22 l'enfant présente au niveau de la partie supérieure de la face (joue droite, paupières, nez, respectant le menton et le cou) une congestion intense de la peau qui est rouge, rugueuse, suintante. Le 24 l'enfant pèse 3.990 grammes, tandis qu'à l'entrée il pesait 3.820 gr. Foie, rate non perceptibles. Le 6 mars 1924, l'enfant va mieux, son eczéma stationnaire depuis des semaines, commence à sécher et disparaît complètement le jour même.

Le 7 : dyspnée, température à 37°7.

Le 8 : au matin 40°7, avec dyspnée, angoisse, convulsions de tout le corps, prédominance à gauche.

Le 9 : baisse de température, malade abattu.

Le 19 : on note une diminution générale de l'eczéma étant général satisfaisant.

Le 22 : température à 39 °.

Le 24 : Température à 37°8, remonte le 25 au matin. à 41°2. Nuit mauvaise, grande agitation.

Le 25 au matin, l'eczéma ne suinte pas. Auscultation pulmonaire négative : 40 respirations à la minute.

Absence de convulsions.

Le 26 au soir, température à 41°8, sans signes nouveaux, mort survenue le 27 au matin, sans phénomènes particuliers, sans convulsions.

Autopsie. — L'examen histologique révèle un cœur normal. pas d'hypertrophie, trachéo-bronchique et thymique un certain degré de congestion des vaisseaux de la pie-mère. Absence de suffusions hémorragiques.

OBSERVATION V (résumée)

Renée... A... 9 mois entre à l'hôpital le 13 octobre 1924. Hypotrophique, sans troubles digestifs ou pulmonaires. Rate non perceptible.

Le 19 octobre : recrudescence de la dermatose et apparition d'une kérato-conjonctivite grave bilatérale. Application locale de pommade à l'ichtyol et à l'oxyde de zinc. Le 14 novembre : l'état général décline : perte de poids. Température à 39° Aucun signe de broncho-pneumonie. Mort survenue dans la soirée.

Autopsie : Absolument négative.

OBSERVATION VI (résumée)

Pierre P entré le 12 juillet 1927 ; eczéma étendu . Le 14, légère hypertrophie du foie. Température à 41°. Enfant très abattu. Aucun signe de spécificité ou d'affection pulmonaire. Le 22, amélioration de l'état général. Augmentation de poids, l'eczéma persiste à la face. Le 24, sans phénomènes particuliers, la mort survient.

Autopsie : totalement négative.

OBSERVATION VII (résumée)

Henriette C... 4 mois, entre le 31 janvier 1928.

Le 26 mars, sans raison apparente, l'eczéma a rapidement pâli, l'état général a décliné. Perte de poids de 600 grammes en une semaine. yeux excavés. 68 respirations à la minute. Auscultation pulmonaire négative. Le 11 juin, état général médiocre. Bruits du cœur rapides, bien frappés. Foie un peu gros. Disparition presque totale de l'eczéma, simple rougeur au niveau de la face, des joues, du front , des oreilles, respectant nez et lèvre supérieure.

Mort dans la soirée.

Autopsie : Rien de particulier.

Examen histopathologique : Absence de néphrite, de lésion splénique. Au foie : stéatose périportale nette, avec dilatation des capillaires autour des espaces portes.

OBSERVATION VIII (résumée)

Albert, S... 6 mois entre le 13 juillet 1926, porteur depuis l'âge de un mois d'un eczéma de la face et du cuir chevelu, respectant nez, circonférence péribuccale.

Le 23 aggravation marquée brusque. L'eczéma a pâli dans l'ensemble. Respiration : 28, bruits du cœur, rapides, bien frappés. Rien aux poumons.

Mort : le 25 au matin sans phénomène nouveau.

Autopsie : Négative.

OBSERVATION IX

Que M. le Professeur Gaté trouve ici l'expression de nos sincères remerciements pour les travaux personnels qu'il nous a communiqués.

(M. Gaté de Lyon)

P.... Henriette, 6 mois, entre le 11 janvier 1929 à la Crèche Aubert. Rien de notable dans ses antécédents. Nourrie au sein jusqu'à 5 mois fut mise ensuite au biberon. C'est à ce moment que l'eczéma aurait fait son apparition. On constate, à l'examen, l'existence d'un eczéma vésiculeux suintant, intéressant toute la face, et, empiétant même légèrement sur le cuir chevelu. Les mains sont également atteintes mais d'une façon plus discrète. Quelques éléments vésiculeux au niveau des pieds. Pas de température. Etat très satisfaisant.

La première nuit se passe sans incidents, le lendemain rien d'anormal, Brusquement, dans la nuit suivante l'attention est attirée sur l'enfant par quelques gémissements. La petite malade est trouvée en train de mourir avec une écume assez abondante aux lèvres. Le tout dura quelques minutes et lorsque la sœur cheftaine arriva, l'enfant avait succombé.

Autopsie. Hâtivement pratiquée et rendue difficile par l'état de congélation prononcée du cadavre, ne donne pas de grands renseignements. Les poumons apparaissent congestionnés mais on ne peut apprécier la crépitation, l'œdème ou autres altérations du parenchyme, le cœur paraît normal. Rien à noter en ce qui concerne les viscères abdominaux. Le thymus est normal. Les centres nerveux n'ont pas été vérifiés.

OBSERVATION X

(M. Gaté)

Nourrison 6 mois 1/2 hospitalisé le 1^{er} mars 1929 pour eczéma de la face. Rien à signaler dans les antécédents. 6 jours après son entrée, le 7 mars au matin, on constate une amélioration notable de la dermatose. Température à 39°5 qui devait s'élever à 40° dans les heures suivantes. Enfant dans un demi-coma très pâle avec cyanose des lèvres. Dyspnée marquée 68 respirations à la minute avec rythme de Cheynes-Stokes. Pouls irrégulier à 160. Absence de signes méningés. Auscultation pulmonaire normale. L'enfant mourut dans la soirée.

Autopsie : minutieusement pratiquée ne montre aucune altération macroscopique digne d'être retenue, tant au niveau des viscères que du système nerveux complètement examiné. L'examen microscopique (coloration à l'hématéine,

éosine, safran) permet par contre les constatations suivantes fort intéressantes.

Le thymus renferme une assez grande quantité de corpuscules de Hassal mais ne présente pas de lésion manifestes. Les ganglions à centres germinatifs actifs ne paraissent pas altérés

La rate est le siège d'un certain degré de congestion, on y remarque une assez grande quantité de polynucléaires. Les reins ne présentent pas de lésions apparentes : ni congestion importante, ni état inflammatoire.

Les surrénales, très riches en spongiocytes ne montrent aucune modification circulatoire ou inflammatoire.

L'intestin grêle est riche en formation lymphoïde à centres germinatifs très étendus et très actifs. Il n'est pas congestif et il n'a pas été rencontré de polynucléaires éosinophiles en grande abondance.

Le foie est le siège d'un certain degré de congestion mais il n'existe pas de lésions décelables par les procédés ordinaires.

Le poumon ne montre ni œdème, ni lésions inflammatoires importantes. Pas de thrombus leucocytaires dans les vaisseaux.

Le myocarde ne présente aucune lésion parenchymateuse ou interstitielle.

En somme, les constatations histo-pathologiques demeurent négatives au niveau des principaux viscères.

L'examen du système nerveux a retenu tout particulièrement notre attention. Il a porté sur des fragments multiples prélevés à différents étages du nevraxe. La coloration utilisée a été l'hématéine eosine safran.

1° La moelle dorsale supérieure est d'aspect normal;

2° La bulbe n'est le siège d'aucune lésion inflammatoire méningée ou nerveuse. La seule anomalie rencontrée est la distension des gaines périvasculaires qui par endroits sont occupées par une nappe granuleuse correspondant probablement à une sérosité coagulée;

3° Le cervelet présente une congestion assez marquée des vaisseaux de la substance blanche dont certains renferment de nombreux polynucléaires;

4° La protubérance (région moyenne) a ses gaines périvasculaires dilatées par de la sérosité. Dans certains vaisseaux dilatés on constate des globules blancs tassés les uns contre les autres et formant des amas occupant toute la lu-

mière du vaisseau et réalisant une sorte de thrombus leucocytaire. Ces amas leucocytaires sont retrouvés dans les vaisseaux pie-mériens ;

5° Le pédoncule cérébral est congestionné de façon diffuse. Les gaines périvasculaires sont distendues. Pas d'hémorragie intersticielle ;

6° Ecorce cérébrale occipitale et pariétale droite. Les méninges molles paraissent normales : par places, on retrouve tantôt de la congestion des vaisseaux, tantôt de la distension des gaines péri-vasculaires. Ni thrombus, ni hémorragie ;

7° C'est sur une coupe intéressant les noyaux gris de la base et la région infundibulaire que l'on découvre les lésions les plus importantes. Elles semblent prédominer dans les régions péri-ventriculaires ou sous-épendymaires mais elles n'y sont pas strictement localisées. Il s'agit de thrombus leucocytaire injectant les vaisseaux distendus et d'hémorragies dans les gaines périvasculaires qui paraissent infiltrées d'hématies. Il n'existe ni foyer inflammatoire, ni foyer de ramollissement ou d'altérations importantes du parenchyme par l'hémorragie.

OBSERVATION XI

(résumée)

(MM. Marfan et Jean Hallé)

Une enfant de 13 mois couverte d'eczéma siborrhéique est présentée à la consultation pour être admise, la mère étant souffrante, le père étant inconnu. L'eczéma qui persiste depuis l'âge de 4 mois n'a été nullement amélioré par un séjour récent de la fillette à la campagne. A son entrée aucun signe de rachitisme n'est constaté. L'eczéma s'étend à la face, rouge et suintante, aux joues et aux sourcils. Quelques placards eczémateux peu suintants se voient aussi sur les faces externes des cuisses, les fesses, le cou de pied et à la face interne des bras et des avant-bras.

L'examen somatique des organes ne révèle rien d'anormal. Pas de troubles digestifs, enfant nourrie au biberon.

Le soir de l'entrée à l'hôpital : température à 38° 5.

Le lendemain : élévation thermique à 39 °.

Aucune explication possible de cette haute température.

Mais diminution marquée des lésions eczémateuses. On explique cette modification de la peau par l'apparition de la fièvre.

Dans l'après-midi : enfant agitée, regard anxieux, peau sèche. L'éruption est presque devenue invisible.

Température à 39°2.

Aucun signe particulier. Quelques mouvements convulsifs dans la soirée, puis aggravation de l'état général la respiration s'accélère. la peau pâlit, de véritables convulsions apparaissent. A 6 h. du matin : mort de l'enfant.

Autopsie : pratiquée vingt six heures après la mort.

Le cadavre frappe par la disparition presque totale des lésions eczémateuses observées pendant la vie. L'examen attentif des poumons, du cœur, du thymus ne révèle rien. Les reins, capsules surrénales paraissent sains, le foie est un peu pâle.

A l'ouverture du crâne, on note seulement que le diploé est peut-être un peu plus violacé et un peu plus épais qu'à l'état normal, il existe incontestablement du rachitisme crânien.

L'encéphale présente de la congestion dans son ensemble.

Seuls les lobes frontaux sont pâles, anémiés.

Le cervelet, les lobes temporaux et occipitaux sont d'une coloration plus marquée.

Un certain degré d'œdème méningé est constaté au niveau des lobes frontaux seulement, il ne s'agit donc pas d'infiltration sereuse liée au décubitus post-mortem. La congestion atteint aussi la substance grise des circonvolutions temporales et occipitales, la congestion n'est donc pas seulement limitée aux méninges.

Un piqueté rouge existe dans toute la substance blanche des lobes occipitaux et temporaux et manque dans les parties antérieures de l'encéphale.

Les centres grisintra-cérébraux, le cervelet, la bulbe la moelle étaient normaux à l'examen macroscopique.

Hémoculture : 3 heures après la mort par ponction du cœur
Ensemencements abondants, sur milieux variés. Toutes recherches négatives, milieux ensemencés restés stériles aucun micro-organisme à l'examen direct du sang.

OBSERVATION XII (résumée)

(MM. Hudelo et Louet)

B... Maurice, 8 mois est admis à l'hôpital pour eczéma. Le début de l'éruption remonte à 3 mois. Le cuir chevelu,

la face, puis le tronc et les membres ont été envahis. L'enfant nourri au sein a été mis à l'allaitement artificiel, plusieurs traitements externes ont été appliqués aucune amélioration.

A l'examen, on constate en effet l'existence d'un eczéma vésiculo-croûteux, suintant, généralisé, mais plus développé à la face et au cuir chevelu, très prurigineux, il s'accompagne de quelques lésions de grattage et de petits abcès disséminés.

La température est à 37°8. Foie, rate, non perceptibles. Le lendemain matin, l'état semble satisfaisant, l'enfant est éveillé, s'alimente normalement. On remarque cependant une diminution du prurit. Température 37 °.

Brusquement à 14 heures : pâleur subite. Apparition de convulsions. La respiration devient brève superficielle avec battements des ailes du nez. Entre les convulsions l'enfant repose, prostré, d'une pâleur livide avec cyanose des lèvres et des extrémités.

Quelques râles disséminés s'entendent à l'auscultation. Le pouls est extrêmement rapide, incomptable. La température s'élève à 40°2, et au bout de deux heures la mort survient.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XIII (résumée)
(MM. Hudelo et Louet)

V... François, 4 mois est hospitalisé pour un eczéma du type croûteux localisé à la face et au cuir chevelu. Quelques troubles digestifs avant l'hospitalisation, mais rien n'explique la fièvre élevée à 40 ° que présente l'enfant le lendemain matin. Tout à coup vers 15 heures, phénomènes convulsifs, dyspnée intense, cyanose. A l'auscultation, gros râles diffus, dans la poitrine. Malgré une thérapeutique active, l'enfant succombe ce jour même à 19 heures.

Autopsie : 40 heures après la mort.

L'examen du cadavre montre l'existence sur un fond pâle et violacé de placards d'un rouge vif disséminés sur la face, le cuir chevelu et la partie supérieure du tronc.

L'examen macroscopique des viscères et des glandes endocrines permet de noter un état congestif intense mais sans aucun foyer.

Histologiquement cette constatation est vérifiée et aucun germe pathogène n'a été découvert ni dans les tissus, ni dans les vaisseaux.

OBSERVATION XIV

(*M. von Petheo*)

Nourrisson de 5 mois atteint d'eczéma depuis deux mois, admis le 26 novembre à l'hôpital. Enfant agité, amaigri. Sur le corps eczéma étendu presque guéri. Sur la face et le crâne : eczéma suintant en voie d'amélioration.

Le 1^{er} décembre : température à 38 °, vomissements.

Le 2 décembre : disparition complète de l'eczéma et subitement dans la nuit : température à 41° 6. Respiration de Chcynes-Stokes, cyanose, contractures. Mort : une heure après le début des accidents.

Autopsie : négative. L'examen histologique n'apporte aucune précision.

OBSERVATION XV (résumée)

(*M. von Petheo*)

K... S 11 mois admis le 17 mai depuis l'âge de 7 mois porteuse de croûtes de lait sur le visage. Le 19 mai agitation, dyspnée modérée, cyanose des lèvres, légère contracture. Subitement : aggravation de l'état général. Température à 42°. Mort en une demi-heure.

Autopsie : Hyperplasie du thymus, des amygdales et des ganglions lymphatiques.

OBSERVATION XVI (résumée)

(*M. von Petheo*)

H... S 23 mois admise le 3 novembre, présente des croûtes de lait depuis l'âge de 5 semaines. Enfant amaigri avec eczéma intense sur le crâne et le visage. Durant quatre jours état stationnaire, mais amélioration nette de la dermatose.

Le 2 décembre, pendant la nuit, sans prodrome température à 42°5. Contracture, cyanose, mort après quelques minutes.

Autopsie : complètement négative.

OBSERVATION XVII (résumée)

(*M. von Petheo*)

R... G... 6 semaines, admis le 21 janvier pour état général médiocre, présente depuis quinze jours un eczéma suintant sur le visage, le crâne et le corps.

Le 14 février : température à 37°8.

Le 15, température soudaine le soir à 42°6. Dyspnée mort après une demi-heure.

Autopsie : négative.

OBSERVATION XVIII (résumée)

(*M. von Petheo*)

C.... S. 10 mois, admis le 19 octobre porteur depuis deux mois d'un eczéma accentué sur le visage et le crâne.

Le 21 grande agitation, dyspnée, cyanose et plus tard : crise d'éclampsie. La température s'élève brusquement à 41° 6, mort : une heure après.

Autopsie : Légère néphrite et dégénérescence du myocarde. lésions incapables d'expliquer la mort.

OBSERVATION XIX (résumée)

(*M. von Petheo*)

N... G... 6 semaines, porteuse de croûtes de lait depuis sa naissance, admise le 2 novembre avec eczéma suintant de la face. Bon état général. Le 3 novembre : fièvre subite à 43°6. Dyspnée, cyanose, crise convulsive, mort après 1 /2 heure.

Autopsie : léger œdème cérébral.

OBSERVATION XX (résumée)

(*M. von Petheo*)

M... N... 2 mois hospitalisée le 15 janvier 1921, eczéma localisé au visage et aux oreilles, enfant hypotrophique. Après 3 mois de traitement général et local, reprise de poids de 2 kgs. et amélioration, puis guérison de l'eczéma le 25 mai.

Le 28, agitation, dyspnée, cyanose. Température à 37°6. Perte de l'appétit. A 11 heures du soir, température à 41°8. Collapsus. Forte dyspnée, une demi-heure après, la mort survient

Autopsie : Simple hyperémie des organes sans lésion.

OBSERVATION XXI

(*Turquéty in thèse, 1921*)

P... Maurice, 9 mois entre à l'hôpital pour un eczéma déjà

ancien de la face et du cuir chevelu, mais qui depuis deux jours est devenu extensif et a pris l'aspect suintant.

Etat général satisfaisant mais quelques troubles digestifs. Application d'un simple pansement gras stérile sur l'eczéma 4 jours après l'admission la température monte à 41° 42° avec des convulsions dans les premières heures. Au bout de 18 heures, elle atteint 42°7. Enfant somnolent avec cyanose, légère polypnée. A l'auscultation petit foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon droit. L'eczéma est devenu à peine visible. 20 heures après le début des accidents, mort de l'enfant.

Autopsie : non pratiquée.

Hémocultures : la première : 12 heures avant la mort, négative.

La deuxième, 4 heures avant la mort : négative.

La troisième : 12 heures après la mort : (par ponction du cœur) staphylocoque pyogène blanc.

OBSERVATION XXII

(*Turquety* in *thèse*, 1921)

H... Louis, 6 mois, est à l'hôpital depuis 15 jours, pour eczéma de la face, avec impétigo du cuir chevelu. La température monte brusquement à 40° sans signes pulmonaires, mais décoloration de l'eczéma.

Mort au bout de trente heures, en hyperthermie, à 40°5.

Hémocultures : la première : vingt quatre heures avant la mort, négative.

La deuxième : 6 heures avant la mort négative.

CHAPITRE V

PATHOGENIE DES ACCIDENTS

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer le mécanisme de la mort brutale du nourrisson eczémateux ; toutes font appel à une large part d'hypothèse, aucune explication ne peut donc être considérée comme certaine, et la question reste d'actualité.

Nous envisagerons successivement ces théories, mais nous retiendrons particulièrement celles d'entre elles qui s'apparentent au choc anaphylactique, les accidents observés, les constatations histologiques récentes de M. Gaté ayant apporté un argument scientifique positif en leur faveur.

I. — Théorie de la Métastase

Cette théorie, la plus ancienne, soutenue jadis par Devergie, ne nous arrêtera pas longtemps. L'observation ayant révélé que les accidents graves apparaissent généralement après la disparition des troubles cutanés, sous l'influence de traitement plus ou moins actif, les premiers auteurs avaient cru pouvoir admettre

que « l'eczéma rentré » était la cause évidente de la mort. Bien que le fait d'observation soit exact, que la disparition des manifestations cutanées soit constante, qu'elle ait aussi retenu plus tard l'attention particulière de MM. Boulloche et Grenet comme nous l'avons signalé plus haut, il n'est pas possible de conclure de ce seul fait à la métastase.

II. — Théorie de l'Intoxication

Pour Hudelot et les partisans de cette théorie, l'eczéma manifestation de la diathèse arthritique et résultat d'une auto-intoxication, serait provoqué par l'élimination de substances toxiques au niveau de la peau. D'autre part, l'eczémateux présenterait de graves perturbations hépato-rénales, comme crut pouvoir l'affirmer François-Dainville à la suite de recherches sur les troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques, et sur le degré de toxicité urinaire au cours de l'eczéma. Si donc, sous une influence quelconque, les toxines ne s'éliminent plus au niveau de la peau, l'irritation cutanée cesse, et, en raison de l'insuffisance des émonctoires rénaux et hépatiques, l'intoxication générale de l'organisme se produit et la mort peut survenir.

Mais, faut-il, attribuer une importance considérable à ces lésions hépato-rénales, souvent si peu importantes aux autopsies ? Et la surcharge graisseuse du foie par exemple, si fréquente dans les infections du jeune-âge n'est-elle point un fait banal ? si même elle ne constitue pas un processus de défense ?

III. — Théorie de l'état thymo-lymphatique.

Elle a été émise par MM. Heubner et Féer ; de nombreuses autopsies d'enfants révélèrent en effet à ces auteurs les lésions caractéristiques de l'état thymo-lymphatique de Paltauf, de cet état que l'on sait caractéristique par une hypertrophie du thymus, une hyperplasie du tissu lymphoïde portant avec prédilection sur les ganglions lymphatiques, les amygdales, les follicules lymphoïdes de l'intestin et de la rate, une hypertrophie du corps thyroïde, des déformations rachitiques des os, une hypoplasie cardio-artérielle portant surtout sur l'aorte, et une hypoplasie du système chromaffine, surtout de la médullo-surrénale.

Cliniquement ce syndrome se révélerait de la façon suivante : il s'agit d'enfants gras, à l'aspect empâté et bouffi dont les chairs sont molles et le facies pâle, qui ont leurs ganglions du cou et des aisselles très hypertrophiés, des grosses amygdales et une grosse rate, Rachitiques, anémiques hypoglobuliques, ils offrent une sensibilité particulière à toutes les infections, et seraient paraît-il prédisposés à la mort subite.

Mais si la réalité de ce syndrome est reconnue et acceptée à l'heure actuelle, il n'en reste pas moins vrai que son interprétation en est encore discutée puisque l'on discute même de l'existence d'un système thymo-lymphatique, et l'on ne peut admettre que ce syndrome soit responsable de la mort du nourrisson eczémateux. D'ailleurs l'on peut objecter à ces auteurs que cet état particulier n'est pas observé dans tous les cas

de mort rapide par eczéma, et qu'il l'est, d'autre part, dans des cas de mort dont on a pu déterminer la cause.

D'ailleurs M. Féer lui-même a plus tard en 1912 assimilé la mort de l'eczémateux à une mort par choc anaphylactique. Dans les cas que nous avons observés ou réunis, cette théorie du rôle de l'état thymolymphatique semble en défaut.

IV. — Théorie de la Myocardite

A la suite de recherches bactériologiques, histologiques et expérimentales, Bernheim Karrer conclut que ce sont les poisons bactériens provenant de la peau et les bactéries elles-mêmes entrées dans la circulation, qui provoquent la mort en faisant de graves lésions du myocarde

La preuve de cette théorie de la myocardite n'a pu être faite. La disparition de sa striation transversale de la fibre musculaire cardiaque, l'augmentation de noyaux par place, l'infiltration de cellules rondes, lésions signalées par cet auteur, et la dégénérescence graisseuse décrite par Rehn n'ont pu être retrouvées dans les autopsies.

Si d'ailleurs même la théorie était exacte, il resterait à découvrir l'étiologie de cette myocardite mais l'hypothèse de l'infection ne peut être retenue, comme le prouvera la réfutation de la théorie suivante.

V. — Théorie de l'infection ou de la septicémie foudroyante.

Dans un mémoire paru en 1909, MM Hutinel et Ri-

vet affirmèrent que l'apparition brusque du syndrome hyperpyrétique du nourrisson était due à une infection souvent accompagnée d'une septicémie d'origine cutanée.

« Sur huit cas, disaient-ils l'ensemencement du sang fut pratiqué, très peu de temps après la mort. Dans un cas, nous avons obtenu une culture pure de staphylocoques, dorés, virulents ; dans deux seulement, les bouillons ensemencés sont restés stériles.

« Dans deux cas positifs, la septicémie streptococcique fut mise en évidence pendant la vie. Dans quatre cas nous avons pratiqué, sans résultat positif l'examen bactériologique des viscères, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agissait de sujets morts en quelques heures, d'une septicémie brusque que cette rapidité a peut-être été trop grande pour que des colonies microbiennes décelables par l'examen de coupes histologiques aient pu se constituer dans les organes. Les lésions que nous avons découvertes, dans le foie et le rein, sont celles que l'on observe ordinairement au cours des infections. L'infection n'est donc pas douteuse. Si la septicémie ne peut être démontrée, il faut se demander si les ensemencements n'ont pas été trop précoces, trop parcimonieux ou si le germe pathogène n'a pas agi principalement par ses toxines. » D'autre part « si chez un sujet déjà grand les infections secondaires ne provoquent que des réactions cutanées locales ou parfois avec retentissement ganglionnaire, chez les tout petit, dont les défenses organiques sont nulles ou insignifiantes, elles se traduisent plus facilement par des septicémies qui peuvent tuer le ma-

« lade en quelques heures, généralement sans localisation viscérale.

Il n'est point étonnant par conséquent, de voir apparaître cet eczéma mortel du nourrisson et pour expliquer que ces septicémies ne se produisent que dans les milieux hospitaliers et au lendemain même de l'entrée des enfants à l'Hôpital MM. Hutinel et Rivet soulignaient que « dans ces milieux il n'est point d'affection « bénigne pour un enfant qui venant d'un milieu « relativement pur, tombe tout à coup en milieu septique « avec des téguments ouverts à l'infection et que « chez « les enfants atteints d'infection cutanée, ces infections « secondaires évoluent d'une façon aussi foudroyante.... « du fait, que les germes morbides spécialement dans « les milieux encombrés, acquièrent en passant d'un « enfant à l'autre, une virulence considérable ».

Cependant déjà à cette époque, ces auteurs attribuaient un certain rôle à l'anaphylaxie dans la genèse des accidents. Ils écrivaient alors :

« Dans les affections cutanées de l'enfance et particulièrement dans les eczémas impétiginisés, les téguments sont le siège d'infections permanentes et souvent complexes qui par elles-mêmes peuvent être le « point de départ de complications infectieuses mais « peuvent également développer dans l'organisme de « ces jeunes enfants, un état de sensibilisation, d'anaphylaxie qui leur rend spécialement dangereux le séjour en un milieu infecté. Peut-être faut-il voir dans « l'apparition des réactions anaphylactiques la cause « des septicémies foudroyantes qui se manifestent si

« fréquemment chez des enfants, alors que d'autres
« placés dans les mêmes conditions et exposés aux mêmes
« infections secondaires, ne présentent que des accidents
« minimes ».

En 1927, M. Hutinel revenant sur la question a attribué à cet état de sensibilisation le rôle dominateur. Selon lui maintenant la septicémie n'est plus ni la cause constante, ni la raison suffisante du syndrome.

« De primordiale qu'elle semblait-être, elle devient
« donc un phénomène secondaire se produisant sans
« doute sous l'influence d'un processus perturbateur
« assez grave pour annihiler tout-à-coup les résistances
« de l'organisme et paralyser ses moyens de défense,
« chez de très jeunes sujets encore vierges d'immunité
« Quel peut donc être ce processus ? Il nous a paru
« dans plusieurs cas qu'il n'était autre que l'anaphy-
« laxie.....Les nourrissons qui doivent en être les vic-
« times n'ont-ils pas été sensibilisés par une infection
« d'une durée assez longue à poussées successives, qui
« en modifiant lentement la constitution de leurs or-
« ganes et leurs humeurs les a préparés à réagir subi-
« tement ? Il a suffi pour cela peut-être d'un simple
« changement d'air, ou de milieu, car il faut bien peut
« de choses pour déchaîner un choc chez un sujet sen-
« sibilisé ou plutôt d'une surinfection dont les éléments
« se trouvent à foison dans le milieu nouveau où les
« sujets ont été brusquement plongés ».

La théorie intégrale de l'infection ne peut plus être soutenue puisque son auteur lui-même a modifié ses conceptions, les constatations faites par M. Turquéty

sont venues d'ailleurs démontrer la non existence de septicémie au cours du syndrome hyperpyrétique du nourrisson et dans l'eczéma en particulier.

M. Turquétty reprit l'étude des septicémies chez l'enfant et montra tout d'abord que seule la ponction du sinus longitudinal supérieur était à envisager pour le prélèvement du sang durant la vie, les veines du pli du coude, les jugulaires ou les vaisseaux épicroâniens ne pouvant être utilisés dans la majorité des cas, et la ponction du cœur post-mortem étant une méthode entachée d'erreurs.

Dans un cas du Professeur Marfan et dans deux cas personnels l'auteur montra la négativité de l'hémoculture pratiquée au début ou à la période d'état de la maladie.

En réalité donc conclut M. Turquétty dans sa thèse ce syndrome hyperpyrétique du nourrisson ne traduit ni l'envahissement, ni même la présence de germes dans le sang ; il n'y a bactériologiquement parlant : ni septicémie, ni bactériémie ; cette constatation s'accorde d'ailleurs parfaitement avec la considération générale suivante : l'enfant par sa merveilleuse activité lymphatique ne présente donc qu'exceptionnellement le tableau de l'infection généralisée. Quant aux faits observés par M. Hutinel, ils doivent être interprétés de la façon suivante :

Ils traduisent une septicémie tardive de six à dix-huit heures avant la mort, à germes divers, et rencontrée uniquement chez des sujets très jeunes. Elle trouve sa cause en ce que l'intestin a une perméabilité particulière à cet âge, et que d'autre part dans un organisme diminué dans sa résistance, les germes saprophytes

peuvent devenir pathogènes. Il s'agit là du rôle des microbes de sortie dont l'importance chaque jour se révèle davantage et non d'une infection à point de départ cutané.

Nous pouvons donc conclure que si les faits observés par MM. Hutinel et Rivet étaient exacts, leur interprétation était fautive. La théorie de l'infection comme les théories précédemment énoncées doit donc être rejetée pour éclairer la pathogénie de la mort rapide à l'hôpital du nourrisson eczémateux.

VI. — Théorie du choc anaphylactique

Si l'hypothèse du rôle de l'anaphylaxie était soulevé en 1909 par MM. Hutinel et Rivet, c'était aussi l'opinion de Feer de Zurich en 1912 ; pour ce dernier, les accidents rappelaient exactement ceux qui se produisent lorsqu'on fait une deuxième injection de sérum de deux à quatre semaines après la première.

L'auteur exprimait alors sa conception de la responsabilité de l'état lymphatique dans cette disposition si spéciale de fragilité du nourrisson eczémateux

En 1924, à l'occasion du travail de MM. Hudelot et Louet, M. Flandin montrait l'analogie fréquente des accidents survenant à l'hôpital et de ceux observés par choc anaphylactique :

« Même début brusque, même évolution foudroyante,
« mêmes symptômes : dyspnée, vaso-constrictions, héri-
« phérique, accélération du pouls phénomènes ataxo-
« adynamiques, parfois convulsions exception faite de
« la violente réaction thermique qui manque souvent
« dans l'état de choc ».

Mais M.... Bezançon, Mathieu Pierre Weill et de Gennes ont démontré que la pénétration dans les tissus d'une substance protéinique incomplètement élaborée quelles que soient sa nature et sa voie d'entrée, peut donner naissance à de pareilles manifestations hyperthermiques, et que ce serait le syndrome le plus fréquent de la maladie du sérum ; nous n'avons donc point à nous étonner de cet état fébrile chez le nourrisson, s'il y a choc, d'origine protéinique.

Quant aux tests vasculaires et sanguins de l'état de choc : hypotension diminution de la valeur globulaire, leucopénie, diminution de l'indice réfractométrique du sérum, ils n'ont pu être recherchés vu la rapidité des accidents.

C'est cette thèse du choc anaphylactique que nous soutenons avec notre Maître le Professeur Lereboullet.

Nous croyons avec lui que les accidents survenus chez les nourrissons eczémateux hospitalisés, et qui se rapprochent des accidents mortels survenus après une injection de serum représentent quelque chose de bien spécial à l'eczémateux et que la mort subite de ces tout petits traduit une réaction de sensibilisation.

Les accidents ne surviennent en effet que :

1° Chez des nourrissons porteurs d'eczéma suintant, lésion érythémato-vésiculo-croûteuse, suintante et prurigineuse, dont le siège de prédilection est la face et le cuir chevelu, quoi qu'elle puisse se développer aussi sur le cou, la poitrine, l'abdomen et autour des orifices naturels, chez des enfants bien portants en général ;

2° Chez des porteurs d'eczéma sec, lésions érythémato-

squameuses à siège caractéristique puisqu'elles respectent toujours le cuir chevelu et qu'elles accompagnent un état général déficient, dans la majorité des cas.

Jamais nous n'avons observé dans la littérature de cas d'impétigo, de prurigo, d'eczéma séborrhéique, dermatite polymorphe non prurigineuse, non suintante, qui semble couvrir le visage de l'enfant d'un masque dont on aurait enlevé le milieu ; le pourtour des yeux, du nez et de la bouche, étant respecté. Jamais non plus nous n'avons relevé les lésions qui caractérisent la dermatite exfoliatrice, de Leiner, et les enfants porteurs de ces squames sèches se débitant en plaques, que l'on voit progressivement s'étendre de la région fessière siège de début, vers la région ombilicale et lombaire en haut, vers les jambes et la région plantaire en bas, n'ont pas eu l'évolution de leur dermatose interrompue brutalement par la mort, même lorsqu'il y avait association de l'erythrodermie exfoliatrice à la séborrhée du cuir chevelu ou à de l'eczéma séborrhéique de la face. Récemment d'ailleurs, M. Bohn a eu à soigner au centre de placement d'Antony un grand nombre de cas semblables, sans jamais voir survenir d'accidents rappelant même de loin les faits de mort rapide que nous étudions.

Nous pouvons donc affirmer que ce syndrome particulier est l'apanage exclusif du nourrisson eczémateux.

Or cette particularité ne s'explique-t-elle pas du fait que l'eczémateux est un être bien spécial dont le métabolisme est anormal. On décèle, en effet chez lui :

a. Des troubles du métabolisme aqueux : abaissement du temps de résorption du serum physiologique,

augmentation de la teneur en eau du plasma et des tissus ;

b. Des troubles du métabolisme des protéines : hypoprotéïnémie et abaissement du rapport des albumines aux globulines du serum, hypoprotéïnémie variable avec l'évolution de l'eczéma, la chronicité de la lésion, son intensité et son extension.

La longue évolution de l'eczéma transforme donc petit à petit l'organisme du nourrisson, et il n'est pas douteux qu'il est en état constant de sensibilité ou de sensibilisation comme le prouvent ses violentes réactions lors d'injection de serum ou d'eau de mer.

D'autre part, l'analyse des phénomènes qui entraînent la mort permet de les assimiler aux accidents qui caractérisent le choc anaphylactique tel qu'on peut le réaliser expérimentalement : même début brutal, hyperthermie, pâleur, dyspnée, tachycardie. Il n'est donc pas illogique de penser que la mort du nourrisson eczémateux à l'hôpital est le résultat aussi d'un état de choc grave, état que l'on peut rapprocher de celui observé chez les nourrissons opérés. MM. Ombrédanne et Armingeat ont en effet présenté un rapport à ce sujet au VI^e Congrès des Pédiâtres de Langue française et insisté sur les deux caractéristiques du syndrome : pâleur et hyperthermie que l'on voit survenir quelques heures après l'intervention.

En faveur de cette thèse du choc anaphylactique viennent d'ailleurs d'être apportées d'intéressantes découvertes histo-physiologiques faites par MM. Gaté, Dechaume, Croizat et Michel, de Lyon. Nous reproduisons ici ces données :

« Dans ce domaine de l'anaphylaxie, certes, il serait encore imprudent de parler de tests d'anaphylaxie; cependant il est un certain nombre de lésions constamment rencontrées dans les cas de mort brusque, par choc anaphylactique expérimental chez l'animal, et retrouvées parfois dans des cas analogues chez l'homme nous voulons parler des désordres vasculaires. Depuis Richet qui le premier a signalé ces faits, de nombreux auteurs, en particulier M. Auguste Lumière, ont insisté sur la congestion et les hémorragies observées spécialement au niveau des centres nerveux, à des degrés variables selon la brutalité du choc, chez les animaux morts d'anaphylaxie. D'autre part, il est un autre élément fréquemment rencontré dans le cortège lésionnel de l'anaphylaxie, c'est le thrombus blanc, dit leucocytaire ou à plaquettes. Sans vouloir préjuger de son rôle physio-pathologique, ni du mécanisme qui préside à sa constitution on peut admettre après Richet, Achard et Aynaud, et surtout Pardi, Polettini et Pesci que la découverte dans les vaisseaux d'un organe de ces thrombus leucocytaires est synonyme de mort brusque par surtension vasculaire comme le réalise au maximum le choc anaphylactique ou colloïdoclasique.

Il nous a été donné personnellement d'examiner la bulbe d'un enfant ayant succombé à un choc anaphylactique authentique, au cours d'une injection-intraveineuse de serum de cheval. Les lésions observées étaient représentées par des hémorragies dans les gaines périvasculaires exactement superposables à celles que nous avons observées dans la séro-anaphylaxie expérimentale chronique chez le lapin. Nous avons fait enfin des constatations identiques et observé de nombreux thrombus leucocytaires, à l'autopsie d'un malade, ayant succombé à une migraine aphasique et monoplégique.

Nous sommes donc autorisés, croyons-nous, à rapprocher de ces lésions classiquement rencontrées dans l'anaphylaxie, celles que nous avons observées chez le petit de notre observation (Gaté, observation X).

L'examen histologique nous permet en effet d'opposer à l'intégrité complète de tous les viscères une localisation électorale des lésions au niveau des centres nerveux.

Certaines de celles-ci, telles que la distension des gaines périvasculaires peuvent à la rigueur être mises sur le compte de la fixation, mais les hémorragies observées ailleurs dans les gaines périvasculaires, de même que les thrombus leucocytaires méritent de retenir l'attention.

Sans vouloir préjuger de ce que pourraient déceler, des techniques plus fines, il y a dans ces seules lésions un argument important en faveur d'un choc anaphylactique ou mieux colloïdo-classique ».

La théorie du choc anaphylactique nous semble donc actuellement être l'hypothèse la plus séduisante puisqu'il y a analogie clinique avec les accidents de choc dus à une réinjection de sérum, que l'état de sensibilisation du nourrisson eczémateux est démontré et que d'autre part de premières notions histo-physiologiques ont été données en sa faveur. Mais quel est le rôle du facteur hospitalisation dans la genèse des accidents ? Notre Maître, le Professeur Lereboullet, a clairement exposé, au VI^e Congrès des Pédiâtres de Langue française, ses conceptions à ce sujet.

« C'est parce que je considère le milieu hospitalier
« comme nocif par lui-même que je voudrais expliquer
« ici comment je conçois cette théorie », dit-il avant de rapporter l'observation I que nous avons publiée

« Une enfant de 6 mois vivant dans des conditions
« d'insalubrité connue est admise dans une chambre
« d'isolement avec sa mère qui continue à l'allaiter et à
« la soigner elle-même. L'hospitalisation en chambre
« d'isolement, dans des conditions qui semblent plus
« salubres que la vie dans un centre d'hébergement
« précaire pouvant tout au moins être tentée. Or,
« six jours après, l'entrée, l'enfant pâlit brusquement,
« ses manifestations cutanées s'atténuent, il a une courte
« syncope, puis tout rentre dans l'ordre et l'eczéma
« reprend ses caractères habituels. Le lendemain, nouvelle syncope cette fois définitive.

« Comment interpréter cette fin déplorable et comment
« une installation en apparence hygiénique a-t-elle pu
« provoquer de tels accidents ? En étudiant ce cas, j'ai
« relevé deux particularités : la chambre grande et
« éclairée est restée peu aérée, du fait du froid extérieur ;
« de plus, elle a été la nuit, surchauffée à un degré exces-
« sif par le chauffage central, la température étant
« montée à plus de 27°. Cette chaleur sèche excessive
« a sans doute multiplié les poussières de l'atmos-
« phère et c'est ici que je désire rappeler quelques
« notions fort simples mais un peu oubliées. Ce sont
« trois constatations anciennes :

« 1° Le rayon solaire de Tyndall montrant l'air des
« locaux habités chargé de poussières et n'étant qu'ex-
« ceptionnellement optiquement pur. Le faisceau de
« poussières ainsi décélé est dans nos salles d'hôpital
« (il suffit d'en faire l'expérience) particulièrement dense.

« 2° Les recherches de Miquel sur les microbes de l'air
« des salles de l'hôpital. Il a montré qu'elles en renfer-
« maient 10 à 15 fois plus que l'air des autres locaux,
« microbes d'ailleurs saprophytes et peu virulents.

« Ces germes sont plus nombreux en hiver qu'en été où
« les fenêtres sont ouvertes. Miquel ne tenait compte que
« des germes vivants, à côté d'eux, combien plus nom-
« breux sont les corps de microbes, morts, les déchets
« protéiniques d'origine bactérienne qui existent dans
« les poussières de l'air hospitalier et qui font qu'à cet
« égard l'atmosphère de nos salles constitue un véritable
« spray microbien, inoffensif au point de vue infectieux,
« mais représentant une masse relativement considéra-

« ble de substances organiques d'origine microbienne ;
« 3° Les expériences de Strauss qui trouve dans l'at-
« mosphère de Saint-Antoine plus de 20.000 germes
« vivants par mètre cube, mais constate que cet air
« entré dans les poumons relativement riche en mi-
« crobes, ne ressort pratiquement stérile, contenant à
« peine 40 germes. Le poumon a donc tout gardé.

« Transposez ces constatations et appliquez les au
« cas que nous discutons. L'atmosphère de nos salles,
« à la différence de celle des autres locaux, est très riche
« en poussières microbiennes faites surtout de microbes
« morts, pour une part moindre de saprophytes vivants,
« exceptionnellement de pathogènes. Elle l'est d'autant
« plus qu'en hiver les fenêtres sont moins ouvertes et
« les salles surchauffées. N'y a-t-il pas là les éléments
« du choc protéinique ? Et est-il indifférent que cette
« masse de protéines microbiennes vienne à chaque res-
« piration se fixer dans les voies respiratoires d'un en-
« fant qui vient d'être opéré de végétations adénoïdes
« ou dans celles d'un enfant qui, comme l'eczémateux,
« est prédisposé aux réactions anaphylactiques sensibilisé
« à l'action de protéines organiques ? Est-il indifférent
« que chez celui-ci l'épiderme dénudé soit soumis d'une
« manière répétée sinon continue, à l'action de ces
« déchets microbiens de l'air ? »

En résumé donc, dans la mort par choc anaphylac-
tique du nourrisson eczémateux à l'hôpital, l'antigène
responsable serait la quantité considérable de substances
protéiques contenues dans l'atmosphère, masse de pous-
sières organiques en suspension dont la densité aug-

menterait avec la sécheresse du milieu, puisque dans l'air humide, il y a dispersion des germes et dans l'air sec au contraire, condensation. La chaleur agirait d'ailleurs dans ce syndrome qui rappelle les accidents du coup de chaleur; elles jouerait aussi un rôle dans la genèse des accidents par son action sur le degré hygrométrique de l'atmosphère. Or la sécheresse de l'atmosphère agirait sur le métabolisme de l'eau du nourrisson.

Loin de trouver dans l'atmosphère l'eau qui lui est nécessaire, c'est de son propre organisme qu'il devrait extraire une certaine quantité de vapeur d'eau tendant lui-même à humidifier le milieu, d'où cette chute de poids par perte d'eau que l'on constate et l'ascension thermique concomitante, sorte de fièvre d'exsiccose.

Le mécanisme du choc est donc fort complexe comme nous venons de le montrer. Un autre point à préciser est relatif à l'introduction des substances protéiques dans l'organisme.

Avec notre Maître, nous attribuons aux voies respiratoires le maximum de pénétration.

Les conceptions modernes sur l'histologie ou tissu pulmonaire semblent d'ailleurs justifier cette considération.

M. Policard a, en effet, démontré, que contrairement à ce que croyaient les classiques pour qui les alvéoles pulmonaires seraient assimilables à des acini respiratoires, leur revêtement cellulaire à un épithélium glandulaire très modifié par adaptation à l'hématose; les alvéoles représenteraient au contraire des cavités ouvertes dans le stroma conjonctif du poumon, la paroi d'une

alvéole serait formée essentiellement par une couche de capillaires sanguins unis par du tissu conjunctivo-élastique très réduit, sur le tout étant étalé des cellules de revêtement formant une couche discontinue.

En certains points, les capillaires seraient au contact même de l'air alvéolaire, l'air extérieur serait donc sans interposition d'épithélium amené au contact même du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins.

L'importance d'une telle notion apparaît nettement et l'on comprend alors comment l'introduction massive qui peut se faire de substances protéiques non modifiées, dans le sang de l'eczémateux si fragile, puisse amener des accidents de choc ; au même titre que les amène une injection sous-cutanée de sérum anti-toxique.

Or, n'avait-on point déjà signalé qu'à l'état normal, le milieu intérieur des animaux et de l'homme est protégé contre la pénétration des substances protéiques étrangères par les revêtements tégumentaires et muqueux, dont les couches cellulaires forment une sorte de filtre qui s'oppose au passage des gros éléments moléculaires des matières albuminoïdes sensibilisatrices.

L'anaphylaxie ne s'établit en général que si la barrière est rompue ; or, ces enfants eczémateux chroniques à lésions étendues, ne sont-ils point justement en état très net de sensibilisation, et s'ils absorbent brutalement une masse surajoutée de protéines par la voie respiratoire on conçoit qu'il puisse y avoir sidération brusque causée par la fixation dans l'organisme du nourrisson de cette masse considérable de substances microbiennes.

Nous pouvons donc conclure que seule la théorie du

choc anaphylactique cadre actuellement avec ces faits d'accidents brusques, survenant chez des nourrissons eczémateux, dès leur entrée à l'hôpital. Le rôle nocif de la salle d'hôpital paraît prouvé et c'est de ce côté qu'il faut chercher la véritable cause des accidents, sans invoquer pour cela une infection provoquée ou une septicémie.

Que cette salle soit modifiée, que son aération et sa ventilation plus régulières suppriment ou diminuent les possibilités d'action de la masse protéinique contenue dans l'atmosphère, les accidents cutanés doivent être plus rares. De fait, à l'hôpital Saint-Louis où a été réalisée la ventilation permanente des salles, le Dr Renault dit n'avoir jamais observé de cas de mort subite chez des eczémateux.

De même, depuis que M. Lereboullet a pris soin de faire constamment aérer les petits eczémateux, que les conditions même de l'hospice des Enfants-Assistés obligent à accepter, il n'a pas vu de mort subite.

Les conclusions pratiques qui se dégagent de ces notions sont donc simples : il faut refuser le plus possible l'admission à l'hôpital de nourrissons eczémateux et si cependant des enfants doivent y être admis dans les services, on doit prévenir la famille des dangers que courent ces enfants. S'ils sont reçus, il faut essayer de diminuer la nocivité du milieu par une aération régulière et une ventilation permanente des salles, par une surveillance attentive du chauffage qui doit être contrôlé et modéré, au besoin par des pulvérisations humides

pour diminuer la densité des poussières organiques en suspension. Il faut, de toute façon, réduire le plus possible la durée de l'hospitalisation des enfants ainsi hospitalisés.

CONCLUSIONS

L'hospitalisation des nourrissons atteints d'eczéma vrai, sec ou suintant, amène parfois la production d'accidents graves, brusques ou très rapides, qui peuvent entraîner la mort inopinée de l'enfant ; ils semblent constituer un syndrome plus particulier à l'enfant eczémateux, tout en se rapprochant d'autres syndromes, tel que celui qui survient chez les nourrissons opérés et qui a été décrit sous le nom de syndrome : pâleur-hyperthermie.

II. Cliniquement, ces accidents se caractérisent essentiellement par une hyperthermie brusque, survenant un à plusieurs jours après l'entrée, une pâleur marquée, une adynamie profonde, la disparition habituelle des manifestations eczémateuses, parfois des convulsions. La mort survient en quelques minutes ou quelques heures, quelquefois la guérison se produit.

III. Ce syndrome ne s'explique pas par une infection surajoutée, une septicémie à marche rapide. Il paraît la conséquence de l'état de sensibilisation propre à l'enfant eczémateux et s'apparente au choc anaphylactique ainsi qu'en témoignent diverses constatations cliniques, anatomiques et biologiques.

IV. Le rôle du milieu hospitalier ne semble pas douteux. Le nombre des poussières microbiennes répandues dans l'atmosphère, la sécheresse de l'air surchauffé doivent être retenus comme favorisant, sans doute, l'éclosion des accidents, aussi l'aération régulière des salles paraît la condition indispensable pour éviter de semblables accidents.

L'hospitalisation des nourrissons eczémateux doit d'ailleurs demeurer exceptionnelle.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu le Président,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AVIRAGNET. — Comment traiter l'eczéma du nourrisson (Pédiatrie pratique août, 1928).
- AUBON. — Deux cas de mort rapide au cours d'eczéma du nourrisson, (Soc. de méd. chir. et pharm. de Toulouse, juillet 1927).
- BANTCHEWSKY. — Mort subite au cours de l'eczéma chez les nourrissons, (Thèse, Paris, 1924).
- BARBIER. — Un cas de mort par eczéma avec hypertrophie du thymus, (Bulletin de la Soc. de Pédiatrie, février, 1909).
- BARTHÉLEMY. — De l'influence du milieu hospitalier sur l'évolution des maladies infantiles, (Thèse, Paris, 1903).
- BELLET. — La mort subite dans l'eczéma chez les jeunes enfants, (La clinique de Bruxelles, mars 1907).
- BERNHEIM-KARRER. — Beitrag zur Kenntniss der Ekzemtodesfälle, (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1905).
- BERNHEIM-KARRER. — Ekzemtod und Myocarditis (Zeitschrift für Kindesheilkunde, 1923).
- BEZANÇON-MATHIEU, PIERRE WEIL et LOUIS de GENNES. — Fièvres et arthropathies d'origine protéinique, (Presse médicale, 16 avril 1924).
- BLECHMANN. — Eczéma du nourrisson, mort rapide, (Marseille Médical, 1925).
- BLECHMANN et BOHN. — Mort subite ou imprévue chez le nourrisson, (La Pédiatrie Pratique, 15 février 1930).
- BONINI. — De la mort inopinée dans l'eczéma de la première enfance, (Thèse Lyon, 1929).
- BOULLOCHE et GRENET. — Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez les nourrissons, (Soc. de Péd. juin, 1906).
- BRELET. — La mort subite chez l'enfant, (Thèse, Paris 1906).
- CROIZAT. — Lésions anatomo-pathologiques dans les réactions anaphylactiques et au cours des injections répétées d'albuminoïdes, (Thèse, Lyon 1927).
- ERNA LÉVY (Mme). — Les variations du taux des protéines du serum sanguin des nourrissons eczémateux (Le nourrisson, mars 1929).
- FEER. — Ueber plötzliche Todesfälle in Kindesalter insbesondere ueber den Ekzemtod, Corresp. für Schwerts : Aertze, 1904 (Analyse in Arch. de Méd. des Enfants, février 1905).

- FEER. — Das Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters
(Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1912).
- GARTJE. — De l'hypersensibilité des enfants atteints d'eczéma constitutionnel, (Monatschrift für Kinderheilkunde, 1923).
- GATÉ BOSSONET et MICHEL. — Le problème de l'hospitalisation des nourrissons eczémateux. A propos d'un cas récent de mort subite. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 mars 1929).
- GATÉ-DECHAUME, CROIZAT et MICHEL. — Pathogénie de la mort subite chez les enfants eczémateux, (Compte-rendu Soc. biologie, 18 nov., 1929).
- La mort rapide dans l'eczéma du nourrisson (Données histopathologiques. Essai pathogénique, VIII^e Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie, Copenhague, 5-9 août 1930. Compte-rendu des séances, p. 631.).
- HUDELOT. — Accidents généraux de l'eczéma particulier chez le nourrisson, (Thèse, Paris, 1906).
- HUDELOT et LOUET. — Mort rapide dans l'eczéma chez les nourrissons. (Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 10 avril 1924, et Paris-Médical, 1925).
- HUTINEL et RIVET. — L'eczéma mortel des nourrissons, (Archives de Méd. des Enfants, janvier, 1909).
- HUTINEL. — Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance.
- JADASSOHN. — Remarques sur la sensibilisation et la désensibilisation dans les eczémats, (Presse médicale, 22 décembre 1923).
- JANSION, COT et SOHIER. — Le traitement des eczémats, maladie de sensibilisation. Discussion, (Bulletin et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 29 novembre, 1929).
- LANZA. — Les morts subites chez les enfants, à l'exclusion des morts thymiques, (Congrès italien de Pédiatrie, avril 1911).
- LÉVY. — Etude sur le taux des protéines du serum sanguin des nourrissons, (juillet 1928, Thèse, de Paris).
- LEMAIRE et TURQUÉTY. — Le syndrome hyperpyrétique du nourrisson. Ses rapports avec la septicémie, (Paris médical, 1923, novembre).
- LEREBoullet. — Diagnostic et traitement de l'eczéma du nourrisson, (Revue de Technique médicale, janvier, 1924).
- L'eczéma du nourrisson et son traitement, (Paris médical, 12 mai, 1928).
- La mort rapide à l'hôpital des nourrissons eczémateux, (La vie médicale, janvier 1929).
- Discussion du rapport de MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet au Congrès des Pédiâtres de langue française, (Paris, 30 septembre, 2 octobre 1929).
- L'eczéma du nourrisson, (Clinique et laboratoire, 20 février 1930).
- MAILLE. — La mort rapide dans l'eczéma chez l'enfant, (Thèse, Paris, 1907).
- MARFAN. — Les eczémats du nourrisson, (Clinique des maladies de la première enfance, 2^e série).

- L'eczéma du nourrisson. Description, forme, évolution et complications, (Nourrisson, juillet-septembre 1923).
- MARFAN ET JEAN HALLÉ. — Mort très rapide et imprévue dans l'eczéma du nourrisson, (Soc. de Péd., 16 mars, 1909).
- MARTIN ET MOURIQUANT. — La mort subite des enfants, (Annales d'Hygiène, Paris, 1913).
- MOLES HALPERSON. — Contribution à l'étude clinique de l'eczéma du nourrisson, (Thèse, Paris, 1923).
- MORIYAMA. — Statistique concernant l'eczéma infantile, (Bruxelles, médical, 1927).
- MORO ET KOLB. — Le sort des enfants eczémateux (Monatschrift für Kinderheilkunde).
- MOURIQUANT ET MARCEL BERNHEIM. — Hypertrophie du thymus et états thymo-lymphatiques.
- NOBÉCOURT ET BOULANGER-PILLET. — Les morts subites chez les nourrissons, (VI^e Congrès des Péd. de langue française, Paris, 30 septembre, 2 octobre 1929).
- PÉHU. — L'antianaphylaxie, (Rapport au XV^e Congrès français de Médecine, Strasbourg, octobre, 1921).
- PÉHU ET MESTRALLET. — De la mort inopinée dans l'eczéma de la première enfance, (Science médicale pratique, 15 mai 1929).
- PETHEO (JOHANN VON). — Uber Ekzemtod (Monatschrift für Kinderheilkunde octobre 1923).
- POLICARD. — Précis d'histologie physiologique.
- RIBADEAU-DUMAS, M. et M^{me} MAX LÉVY. — Note sur le taux des protéines du serum sanguin au cours de l'eczéma des nourrissons, (Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 20 janv. 1928).
- RIBADEAU-DUMAS, MAX LÉVY, DUPUY et MIGNON. — Les troubles du métabolisme de l'eau chez les nourrissons eczémateux, (Nourrisson, mars 1929).
- SALÈS DEBRAY ET VERDIER. — Anaphylaxie au lait de vache chez 2 jeunes eczémateux. Transmission de l'anaphylaxie passive, au cobaye positive. (Soc. de Péd. décembre 1923).
- SÉDILLOT. — A propos de la mort rapide à l'hôpital des nourrissons eczémateux, (Vie médicale, 10 mars 1929).
- TASSOPOULOS. — La mort subite chez l'enfant et ses rapports avec l'hypertrophie du thymus, (Thèse, Paris, 1926).
- TURQUÉTY. — Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge par la ponction du sinus longitudinal, supérieur, (Thèse, Paris, 1921).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER . — <i>Les morts subites ou imprévues chez l'enfant</i>	14
CHAPITRE II. — <i>La mort inopinée dans l'eczéma. Historique</i> ..	19
CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i>	23
CHAPITRE IV. — <i>Observations</i>	34
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie des accidents</i>	47
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

